Ein Fall

von

croupöser Pneumonie im Anschluss an Trauma und Erkältung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Wendel,

prakt. Arzt aus Bierstadt.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ein Fall

von

croupöser Pneumonie im Anschluss an Trauma und Erkältung.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Heinrich Wendel,

prakt. Arzt aus Bierstadt.

München 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. v. Bollinger.

Meinen lieben Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552302_0094

Nachdem man erkannt hatte, daß das Wesen der Infektionskrankheiten in dem Kampf des menschlichen Organismus gegen die vernichtende Tätigkeit kleinster Lebewesen zu suchen ist, gelang es nach und nach, die spezifischen Erreger der einzelnen Erkrankungen zu finden. Man konnte in den von einer bestimmten Infektionskrankheit ergriffenen Organen stets dieselben typischen Bakterienformen nachweisen, und es gelang auch, durch Impfung an Versuchstieren dieselbe Krankheit experimentell zu erzeugen. Eine große Anzahl von Infektionskrankheiten ist dadurch in ihrem Wesen erkannt worden, während für andere die Untersuchungen noch nicht abgeschlossen sind. Diese heutige, durch großartige wissenschaftliche Forschungen errungene Anschauung über die Ursache der infektiösen Erkrankungen wird wohl kaum mehr angezweifelt, im Bezug auf die Bedingungen aber, unter denen eine Infektion zu stande kommt, müssen wir heute einen anderen Standpunkt einnehmen, als zu Anfang der bakteriologischen Untersuchungen. Während man früher glaubte, daß das Eindringen von pathogenen Keimen in ein Organ allein zur Entstehung einer Infektion genügte, wiesen bald zahlreiche klinische und experimentelle Beobachtungen und Untersuchungen darauf hin, daß noch andere Mo-

mente bei dem Zustandekommen einer Infektion mitwirken müssen. Man fand, daß unter denselben Umständen das eine Individuum erkrankte, das andere nicht, und mußte deshalb eine individuelle Disposition annehmen. Außer dieser allgemeinen Disposition, die sich in der eventuellen erblichen Belastung, der Körperkonstitution, dem momentanen Kräftezustand, der jeweiligen Blutbeschaffenheit etc. offenbart, nimmt man heute außerdem eine lokale Disposition an infolge einer momentanen Schwächung der Widerstandskraft eines einzelnen Organes durch Erkältung, Erschütterung etc. Wie für viele andere Infektionskrankheiten, so hat man auch für die Pneumonie, deren Erforschung wegen ihres häufigen Vorkommens in allen Lebensaltern, teils allein, teils in Begleitung anderer Erkrankungen, von großer praktischer Wichtigkeit ist, den Erreger gefunden. Man ist heute allgemein der Ansicht, daß diese Krankheit durch den Fraenkelschen Diplococcus pneumoniae erzeugt wird. Nach dem oben Gesagten war man der Meinung, daß dann Gelegenheit zur Entstehung einer Pneumonie gegeben sei, wenn eine allgemeine Disposition des betreffenden Organismus vorhanden sei und wenn außerdem in der Lunge ein locus minoris resistentiae geschaffen würde, entweder durch eine Erkältung oder andere, die Widerstandskraft des Organes schädigende oder vernichtende Momente. Wenn zu dieser Zeit zufällig Pneumonieerreger in die Lunge eindringen, könne eine Lungenentzündung zu stande kommen. Diese Ansicht ist jedoch nach den vergleichenden Untersuchungen Prof. Dr. Dürck's über den Keim-

gehalt der pneumonisch erkrankten und gesunden Lunge nicht aufrecht zu erhalten. Die Arbeit findet sich in dem Deutschen Archiv für klinische Medizin 1897 Heft 4 u. 5. Dürck stellte zunächst Untersuchungen an über den Keimgehalt pneumonisch infiltrierter Lungen. Er ging dabei so vor, daß er unter der strengsten Asepsis kleine, möglichst periphere Lungenstückchen unter sorgfältiger Vermeidung aller größeren Bronchialzweige entnahm und davon eine Bouillonauswaschung herstellte. Aus dieser legte er Deckglasausstrichpräparate an, breitete eine Oese auf frisch gegossenen Agarplatten aus, die hierauf in den Brutschrank bei 37° C. kamen, und injizierte jedesmal gleichzeitig 1 ccm der trüben Suspension einer Maus subcutan. Während die Kultivierung des Diplococcus auf künstlichem Nährboden manchmal kein Resultat ergab, wenn das Alcalescenzoptimum nicht getroffen war, erwies sich der Körper der weißen Maus als ein untrügliches Reagens auf die Anwesenheit des Pneumonieerregers. Dürck untersuchte nach dieser Methode 41 Fälle von Pneumonieen im Kindesalter. Abgesehen von 2 Fällen, bei denen die Untersuchung keine brauchbaren Resultate ergab, konnte in den übrigen 39 Fällen nachgewiesen werden:

1.	Der Diplococcus pneumuniae	33 mal
2.	Der Streptococcus pyogenes	14 „
3.	Der Staphylococcus pyog. aureus et. alb.	21 „
4.	Der Bacillus pneumuniae Friedländer	12 „
5.	Der Diphtheriebacillus	11 „
6.	Das Bakterium coli cormumme	2 „
7.	Saprophytische Bakterien (Sarcine und Hefepilze).	8 „

Es ergibt sich also aus dieser Zusammenstellung ein bedeutendes Ueberwiegen des Diplococcus pneumoniae.

Als Dürck nun aber nach derselben Methode Untersuchungen über den Keimgehalt gesunder Lungen anstellte, kam er zu ganz überraschenden Resultaten. Er untersuchte in 13 Fällen die Lungen von Kindern, welche nicht an Pneumonie gelitten hatten, sondern an anderen Krankheiten verstorben waren, und fand dabei das Organ nicht ein einzigesmal keimfrei. In allen Fällen erwiesen sich die Lungen bei der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung als frei von jeglicher entzündlichen Einlagerung. Die bakteriologische Untersuchung wies unter den 13 Fällen nach:

1 mal den Pneumoniebacillus Friedländers,
12 „ „ Diplococcus pneumoniae (= 92,31 %)
und zwar
2 mal allein,
1 „ mit Streptococcus,
1 „ „ Staphylococcus,
1 „ „ Pneumoniebacillus und Bact. coli,
1 „ „ Staphylococcus und Bact. coli,
1 „ „ Streptococcus und Pneumoniebacillus,
1 „ „ Streptococcus und Staphylococcus,
1 „ „ Staphylococcus und Pneumoniebacillus,
1 „ „ Streptococcus und Staphylococcus und Pneumoniebazillus.

Wenn auch diese Untersuchungen beweisen, daß Pneumonieerreger sich in voller Virulenz in der Lunge finden können, ohne daß eine Pneu-

monie besteht, so könnte man doch den Einwand machen, wie Dürck bemerkt:

1. Daß die Möglichkeit einer vorher durchgemachten Pneumonie nicht ausgeschlossen sei;
2. daß die gefundenen Bakterien infolge der Haupterkrankung durch die Blutbahn in die Lungen gelangt seien.

Um diese Einwendungen auf ihre Berechtigung zu prüfen, untersuchte Dürck auch die Lungen von 15 frisch geschlachteten Tieren. In einem einzigen Falle (bei einem Pferd) blieben die beschickten Nährböden steril und das geimpfte Versuchstier gesund. In den übrigen 14 Fällen konnte die Anwesenheit von pathogenen Bakterien, zum Teil in sehr erheblicher Anzahl, festgestellt werden.

Durch diese Befunde ist mit Sicherheit erwiesen, daß die gesunde Lunge virulente Bazillen beherbergt, die nur auf eine Gelegenheit warten, um eine Pneumonie zu erzeugen. Ein neues Eindringen von Pneumonieerregern ist also für das Zustandekommen einer Lungenentzündung nicht notwendig. Durch die Untersuchungen Dürck's wird es auch verständlich, wie durch ein Trauma eine Pneumonie entstehen kann. Durch mechanische Einwirkung wird eine Schädigung der Widerstandskraft geschaffen. Dies geschieht in der Weise, daß Hyperaemieen, Blutungen und Lymphextravasate entstehen, oder es bilden sich kleine Herde nekrotischen Gewebes, wodurch ein guter Nährboden für die Mikroorganismen gebildet wird, die sofort mit einer rapiden Vermeh-

rung reagieren. Die bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle von traumatischer Pneumonie hat Prof. Dr. R. Stern in seinem Buche über die traumatische Entstehung innerer Krankheiten zusammengestellt. Nach Stern verläuft die traumatische Pneumonie meist in folgender Weise. Ein bisher gesunder Mensch (es handelt sich meist um Männer) erleidet eine Brustkontusion, und nach Verlauf von wenigen Stunden oder ein bis zwei Tagen beginnt plötzlich mit Schüttelfrost die Pneumonie. Dieselbe unterscheidet sich in ihren Symptomen nicht besonders von der gewöhnlichen croupösen Pneumonie, höchstens ist die Dyspnoe infolge einer Rippenverletzung oder gleichzeitig bestehenden traumatischen Pleuritis besonders stark. Der Auswurf ist von der typischen rostfarbenen Beschaffenheit und zeigt bei Lungenverletzungen nur reichlichere Blutbeimengungen. Auch der weitere Verlauf und der Eintritt der für die croupöse Pneumonie bezeichnenden Krise zeigt keine Aenderung. Da die in der Literatur veröffentlichten Fälle nicht zahlreich sind und die Frage der traumatischen Pneumonie, abgesehen von dem wissenschaftlichen Interesse, auch von großer praktischer Bedeutung ist, z. B. wenn es sich um die Begutachtung eines Gerichtsfalles oder eines Betriebsunfalles handelt, dürfte ein Fall von Interesse sein, bei dem ein erlittenes Trauma als eine, wenn auch nicht als die alleinige Ursache einer croupösen Pneumonie mit tödlichem Ausgang zu betrachten ist. Der Fall wurde in der chirurgischen Klinik in München beobachtet und kam im pathologischen Institut zur Sektion.

Der Tagarbeiter, frühere Kassier O. K., der schon lange an Verfolgungswahn litt, machte am 22. XII. 03 früh morgens in einem Anfall von Schwermut einen Suicidversuch, indem er sich von der ca. 25 m hohen Großhesseloher Eisenbahnbrücke in die Isar hinabstürzte. Er kam infolge der Dunkelheit an einer seichten Stelle in der Nähe des Ufers zu Fall, arbeitete sich aus dem Wasser heraus und rief dann um Hilfe. Nach einiger Zeit wurde er von Eisenbahnarbeitern aufgefunden und auf deren Veranlassung in die chirurgische Klinik verbracht.

Bei der Aufnahme gibt er klare Antworten und ist im stande, den Hergang zu erzählen. Er gibt zu, früher ziemlich viel Bier getrunken zu haben.

Bei der Untersuchung ergab sich folgender Befund:

Sehr kräftig gebauter Mann in gutem Ernährungszustand. Haut des ganzen Körpers kalt. Tremor. Pat. friert, ist matt, klagt über Schmerzen in der Brust. Kein Anzeichen für eine Schädelbasisfraktur. Haut, abgesehen von einigen kleinen Abschürfungen, intakt. Abdomen etwas gespannt, nirgends auffallend druckempfindlich. Extremitäten frei beweglich. Keine Lähmungserscheinungen. Wirbelsäule nirgends empfindlich. Im Urin kein Blut.

Thorax: In der rechten Parasternallinie fühlt man, der 2., 3. und 4. Rippe entsprechend, deutliche Crepitation, schon bei leisem Druck, der sehr schmerzhaft ist (Stückbrüche?). Auch die unteren, 5.—10. Rippe, sind druckempfindlich.

Bei tiefer Inspiration tritt ebenfalls Schmerz auf. Im rechten Sternoclaviculargelenk ist abnorme Beweglichkeit zu konstatieren (Subluxation). Ueber den frakturierten Rippen sind die Weichteile mäßig geschwellt, kein Hautemphysem, kein Auswurf. Ueber beiden Lungen nirgends deutliche Dämpfung. Herzdämpfung vergrößert. Puls klein, beschleunigt, 120. Atmung oberflächlich, 48. Gesichtshaut fahl, Schleimhäute livide, Bulbi schlaff, Trachealrasseln. Pat. wird ins Bett gebracht, äußerlich möglichst erwärmt. Heftpflasterverband über die frakturierten Rippen erleichtert die Atmung etwas.

Behandlung: 8,0 Ol. camph. subcutan; innerlich starken Wein, Thee, Limonade. Im Lauf des Tages verschlimmert sich der Zustand. Cyanose nimmt zu, Atmung abends 60, hochgradige Schwäche, Todesangst, kalter Schweiß, Prießnitz um die Brust bringt etwas Erleichterung. Nochmals 5,0 Ol. camph. subcutan.

Der weitere Verlauf gestaltet sich nun folgendermaßen:

23. XII. Subjektives Befinden etwas besser. Pat. war nachts sehr unruhig. Beständig Trachealrasseln. Pat. kann nicht exspektorieren. Inf. rad. ipecac., Ammon. chlorat. innerlich haben keinen Erfolg. Ueber beiden Lungen hört man überall verschärftes Atmen und grobes Rasseln von Trachea und großen Bronchien her. R. H. U. Schall etwas gedämpft, gegen R. V. U. Der Befund ist jedoch unzuverlässig, da die Perkussion äußerst schmerzhaft ist und Weichteilschwellung besteht. — Campher subcutan.

24. XII. Status idem. Nachts nach Injektion von 0,01 Morph. mur. etwas Schlaf. Sonst Unruhe. Pat. spricht öfter verwirrt, immer dasselbe. Im Lauf des Tages steigt die Temp. auf 39,0. Puls 135.

Campher, Alcohol. Aeußerlich Prießnitz.

25. XII. Befinden wechselnd. Die Stimme wird schwächer, Pat. kann wegen beständiger Atemnot nicht schlucken. Rectalernährung ist wegen Diarrhöen unmöglich.

Rotwein, Tinct. Opii. Puls 132. Temp. 38,8.

26. XII. Auf der ganzen Vorderfläche des Rumpfes, namentlich über der rechten vorderen Brustwand ausgedehnte, haemorrhagische, gelbe und blaue Contusionsflecken. Ueber dem rechten Unterlappen ist die Dämpfung deutlicher, ebenso ist über dem linken Unterlappen Dämpfung nachweisbar, kein Auswurf, öfters Delirien. Temp. 38,5. Puls 120. Atmung 60.

27. XII. Pat. ist morgens moribund. Das Bewußtsein ist stark getrübt. Hochgradige Cyanose. Morgens $7^1/_4$ Uhr Exitus.

Die Sektion[1]) wurde im pathologischen Institut vorgenommen und ergab folgenden Befund:

Sehr große, kräftig gebaute männliche Leiche mit sehr gut entwickeltem Fettpolster, sehr muskulös. Die linke Gesichtshälfte cyanotisch verfärbt, ebenso die ganze rechte Körperhälfte schmutzig grün und blau verfärbt. In der rechten Axillarlinie ungefähr an der VII. Rippe eine verschorfte Stelle von rechtwinkeliger Gestalt. Totenstarre vorhanden.

[1]) Sektions-Journal Nr. 895 1903.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich das Fettpolster sehr gut entwickelt und mit reichlichen Blutungen durchsetzt. Das Fettpolster hat eine Dicke von 5—7 cm. Ebenso Blutungen in der Muskulatur. Zwerchfell rechts am oberen Rand der IV. Rippe, links in derselben Höhe. Leber überragt zweifingerbreit den Rippenbogen. Magen liegt zweifingerbreit vor. Querkolon stark gebläht, ebenso die Därme, Wurmfortsatz ohne Abweichung. Die Rippenknorpel schneiden sich leicht.

Das Mediastinum ist ebenfalls mit Blut durchsetzt. Im Herzbeutel findet sich eine seröse, leicht blutig tingierte Flüssigkeit, einige Eßlöffel.

Die rechte Lunge ist stark verwachsen. In der rechten Pleurahöhle findet sich etwa 10 ccm blutige Flüssigkeit. Das Herz ist an seiner Vorderfläche ziemlich stark mit Fett überzogen.

Die linke Lunge ist von vermehrtem Volumen und Gewicht (1060 g), von roter Farbe. Pleura getrübt, an der Spitze eine leichte Einziehung, über der die Pleura gerunzelt erscheint. Ueber der ganzen Oberfläche finden sich fibrinöse Pseudomembranen, lose aufgelagert. Die Lunge ist von milz- und leberartiger Consistenz, schneidet sich derb, beim Darüberstreifen fast keine Luftbläschen. Unterlappen schneidet sich noch derber, beim Darüberstreifen Luftgehalt fast aufgehoben, Farbe dunkelbraunrot. Saft- und Blutgehalt vermehrt.

Die rechte Lunge zeigt in ihrer Oberfläche bindegewebige Auflagerungen. Spitze fast schwarz verfärbt, mit bindegewebigen Auflagerungen. Unterlappen ebenfalls stark verfärbt. Auf der Schnitt-

fläche des Oberlappens zeigt sich vermehrter Saftgehalt. Der Mittellappen ist weniger saftreich und zeigt ziemlich starken Luftgehalt. Der Unterlappen ist stark lufthaltig. In den aufgeschnittenen Bronchien blutiger Schaum.

Im Magen findet sich eine geringe Menge blutiger Schleim. Schleimhaut gerunzelt und braunrötlich verfärbt. Im Mesenterium findet sich eine ausgedehnte, größer als ein Handteller braunrot, schmutzig blutige Infiltration. Im unteren Dünndarm zeigt sich eine reichliche Menge gallig verfärbten Kotes. Die Schleimhaut ist blaß, die Follikel sind nicht geschwellt. Leber stark vergrößert. Kapsel durchsichtig, Farbe braunrot. Parenchym schneidet sich ziemlich leicht. Farbe dunkelbraun. Die acinöse Zeichnung ist sehr verwaschen und undeutlich. Blutgehalt sehr vermindert. In der Gallenblase mässige Menge schwärzlichgelblicher Galle. Gew. 4380.

Herz stark vergrößert. Auf der Vorderfläche Fettbelag, der auf der hinteren Fläche geringer ist. Im linken Vorhof dunkelrotes, fast schwarzes Blut mit einigen Gerinnseln. Im rechten Vorhof viele Gerinnsel und wenig flüssiges Blut. Im linken Ventrikel ebenfalls zahlreiche Gerinnsel. Im rechten Ventrikel ist dünnrotes, flüssiges Blut und spärliche Gerinnsel. Klappen beiderseits schlußfähig. Die Pulmonalklappen leicht gerötet. Rechter Ventrikel leicht erweitert. Höhe des Ventrikels 11,5. Pulmonalumfang 9,0. Ventrikeldicke 0,8.

Linker Ventrikel ebenfalls etwas erweitert. Papillarmuskeln wenig in die Länge gezogen. Höhe 9,0. Aortenumfang 6,8. Ventrikeldicke 1,8.

Milz: Die Kapsel ist durchsichtig, ohne Runzeln und glatt. Das Gewebe schneidet sich sehr leicht, Farbe dunkelbraunrot. Pulpa quillt vor, die Malp. Körperchen sehr deutlich sichtbar. Blutgehalt mäßig. Gew. 180.

Nieren: Die Kapsel ist leicht abziehbar. Rechte Niere von gehöriger Größe, vielleicht etwas vergrößert, Oberfläche von dunkelbraunroter Farbe, glatt, ohne Einziehungen. Parenchym von normaler Consistenz. Rinde wenig verbreitert. Breite von 7—8 mm. Farbe blasser als die der Pyramiden. Die normale Streifung ist erhalten. Blutgehalt gering. Die linke Niere verhält sich in jeder Richtung wie die rechte.

Schädel, Hirnhäute und Gehirn ohne pathologischen Befund.

Die mikroskopische und bakteriologische Untersuchung der linken Lunge ergibt das typische Bild der croupösen Pneumonie im Stadium der roten Hepatisation und außerdem die Gegenwart zahlreicher Diplococcen (Diplococcus pneumoniae).

Die anatomische Diagnose lautet demnach:

Diffuse croupöse Pneumonie linkerseits (Stadium der roten Hepatisation und Splenisation), sekundäre serofibrinöse Pleuritis. Hyperaemie und Oedem der rechten Lunge. Adhaesiv-Pleuritis rechts und Obliteration der Pleurahöhle.

Traumatische Fraktur der 2.—7. Rippe rechterseits.

Hypertrophie und Dilatation des Herzens. Hypertrophie der Leber und Nieren.

Wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, konnte die Pneumonie klinisch nicht genau beobachtet werden, da die Untersuchung wegen der Weichteilschwellung sehr schwierig war und mit Rücksicht auf den elenden Zustand des Patienten meist ganz unterlassen wurde. Da der Verletzte nicht exspectorieren konnte, fehlte auch das für Pneumonie charakteristische Sputum. Infolgedessen war die klinische Diagnose fast unmöglich. Aus dem Sektionsbefund geht aber hervor, daß der Verunglückte nicht an seinen Verletzungen, sondern an einer croupösen Pneumonie zu Grunde ging. Welcher Anteil bei der Entstehung derselben nun dem erlittenen Trauma zukommt und welcher der starken Abkühlung, der der Verletzte ausgesetzt war, ist schwer zu entscheiden. Erfahrungsgemäß kann durch beide Momente eine Pneumonie ausgelöst werden. Auffallen könnte in diesem Falle, daß die äußeren Zeichen der Contusionen und die Rippenbrüche sich auf der rechten Seite fanden, während die Pneumonie auf der linken Seite zum Ausbruch kam. Diese Erscheinung ist nach Stern schon mehrfach bei rein traumatischen Pneumonieen beobachtet worden. Die Erklärung dürfte wohl darin zu suchen sein, daß erstens eine starke Erschütterung der ganzen Lunge stattgefunden hat und zweitens in dem Umstande, daß der auf die rechte Brustseite auftreffende heftige Stoß sich nach physikalischen Gesetzen nach der entgegengesetzten

Seite des Thorax fortpflanzte. Dies ist um so weniger zu verwundern, als man bei Schädelfrakturen schon öfter ähnliche Fälle von Fortpflanzung einer Stoßwirkung beobachtet hat. Jedenfalls waren hier zwei, für sich allein genügende, Ursachen für eine croupöse Pneumonie gegeben, der der Verletzte um so eher erlag, als er infolge früheren Potatoriums über keine ausreichende Herzkraft verfügte.

Wie ich nachträglich erfahre, ist der Fall insofern noch von Interesse, als der Verunglückte versichert war. Nach dem Gutachten des Herrn Obermedizinalrates Prof. Dr. v. Bollinger besteht ein causaler Zusammenhang zwischen dem Unfall und dem Tod des Versicherten, und wird infolgedessen die Versicherungssumme den Hinterbliebenen ausgezahlt.

Zum Schlussse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger für die gütige Uebernahme des Präsidiums und Herrn Professor Dr. Dürck für die freundliche Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich wurde geboren am 26. Juni 1876 in Bierstadt bei Wiesbaden und besuchte das Gymnasium zu Wiesbaden. Im Herbst 1895 bezog ich die Universität Marburg a. L., wo ich 4 Semester blieb. Nach bestandenem Tentamen physicum studierte ich 3 Semester in Göttingen und dann 2 Semester in München. Im Juli 1900 bestand ich in München das medizinische Staatsexamen und war seitdem in der Praxis tätig.

Heinrich Wendel.